Aus dem Krankenhaus „Balsersches Stift“ Gießen
Chefarzt: Prof. Dr. med. E. Schliephake

Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Bluteiweißkörper und des Blutzuckers durch physikalische Reizung des Hypophysen-Zwischenhirn-Gebietes unter besonderer Berücksichtigung ehemaliger Dystrophiker

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans-Joachim Günther
aus Leipzig

Würzburg 1956

Aus dem Krankenhaus „Balsersches Stift“ Gießen
Chefarzt: Prof. Dr. med. E. Schliephake

Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Bluteiweißkörper und des Blutzuckers durch physikalische Reizung des Hypophysen-Zwischenhirn-Gebietes unter besonderer Berücksichtigung ehemaliger Dystrophiker

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans-Joachim Günther
aus Leipzig

Würzburg 1956

Tag der mündl. Prüfung:
28. Sept. 1956

Referent: Professor Dr. med. E. Schliephake
Korreferent: Professor Dr. med. H. Franke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung 5
B. Fragestellung 6
C. Dystrophie 7
D. Methodik 10
1. Elektrophorese 10
2. Blutzucker 12
3. Kurzwellen 12
E. Ergebnisse 13
I. Gesunde 13
1. Blutzucker 13
2. Elektrophorese 13
II. Dystrophiker 14
a) Ergebnisse bei zwei stat. Untersuchten 14
1. vegetative Belastungsproben 15
2. Blutzucker 16
3. Elektrophorese 16
b) Ergebnisse bei übrigen Dystrophikern, die ambulant untersucht wurden 16
α. mit klinischen Zeichen einer vegetativen Dystonie . . 17
1. Blutzucker 17
2. Elektrophorese 17
β. ohne Zeichen einer vegetativen Dystonie 20
1. Blutzucker 20
2. Elektrophorese 20
III. Pat. mit vegetativer Dystonie, die keine Dystrophie durchmachten 22
1. Blutzucker 22
2. Elektrophorese 22
IV. Pat. mit Carcinomen verschiedener Organe 22
1. Elektrophorese 23
F. Besprechung der Ergebnisse 24
G. Schlußfolgerung 28
Zusammenfassung 29
Literatur 31
Lebenslauf 32

A. Einleitung

Das vegetative System koordiniert die Reaktionen des Organismus auf physiologische und pathologische Reize. Jeder dieser Reize ruft Organleistungen hervor, die gegenregulatorische Maßnahmen anderer Organe zur Folge haben. Das vegetative System sucht also das in ihm normalerweise herrschende Gleichgewicht zu erhalten, bzw. wieder herzustellen. Vor allem von Hoff wurde der Nachweis erbracht, daß die vegetativen Reaktionsabläufe zentralnervösen Einflüssen unterliegen. Das übergeordnete Zentrum dieser Regulationsvorgänge liegt wahrscheinlich im Zwischenhirn. Je nach dem Zustand, dem Tonus, dieser Zentrale ist die Reizbeantwortung individuell verschieden. Innerhalb gewisser Grenzen ist aber beim Gesunden die Antwort (Reaktion) auf einen exogenen Reiz (zum Unterschied vom vegetativ stigmatisierten) einheitlich, so daß man berechtigt ist, von einem normalen vegetativen Tonus zu sprechen. Aus der Art der Reizbeantwortung kann man also umgekehrt auf den Tonus (Funktionszustand) der (vegetativen) Zentrale schließen. Auf diesem Verhalten hat man die verschiedensten Funktionsprüfungen des vegetativen Systems aufgebaut. Meist bestehen sie darin, einen peripheren pharmakologischen Reiz zu setzen oder Stoffwechsel- und Kreislaufbelastungen durchzuführen. Man untersucht dann die Veränderung vegetativ regulierter Funktionen wie Blutdruck, Blutzucker, Leukocytenverschiebung usw. Die Ergebnisse dieser Prüfungen hängen aber von vielen, oft schwer übersehbaren Faktoren ab. Die ideale Lösung wäre eine isolierte Reizung einzelner Organe oder Zentren.

Hoff beobachtete, daß es nach Luftfüllung der Hirnkammern bei Encephalografie zu Veränderungen des Blutbildes, des Blutzuckers und der Körpertemperatur kam und bezog dies auf Reizung des Zwischenhirns. Auch mit den Röntgenstrahlen ist eine Einwirkung auf diese tiefliegenden Organe möglich, aber ihre unkontrollierbaren Neben- und Nachwirkungen verbieten ihre Anwendung zu einem solchen Zweck bei Menschen.

Dagegen bieten uns die Ultrakurzwellen die Möglichkeit, auf endokrine Organe einzuwirken, ohne sie zu schädigen. Dies bewiesen Schliephake und Weisenberg bereits 1932 am Verhalten des Blutzuckers, nach Durchflutung der Hirnbasis beim Kaninchen. Untersuchungen von Dausset und Ferrier, Samuels, Cignolini, Heinsen und von Massenbach, Gauß, Schmiemann, Wintz haben die Wirkungen der Ultrakurzwellen auf inkretorische Organe bestätigt. Schon vorher hatten Schliephake und Straßburger gezeigt, daß durch starke Kurzwellendosen das Zwischenhirn so beeinflußt werden kann, daß Störungen der Wärmeregulierung auftreten.

Die Versuche von Schliephake und Weisenberg wurden an Kaninchen vorgenommen. Nach Durchflutung der Hirnbasis mit Kurzwellen kam es zu einem starken Blutzuckeranstieg, oft bis zum doppelten Ausgangswert, mit nachfolgender Senkung. Der Blutzucker wurde als Indikator gewählt, weil seine Bestimmung verhältnismäßig einfach ist. Wüst konnte bei Versuchen an gesunden Studenten in den Jahren 1943/44 zeigen, daß die Verhältnisse beim Menschen ähnlich liegen. In 80% der Fälle kam es bei den Versuchspersonen nach der Ultrakurzwellen-Durchflutung des Kopfes zu einem Anstieg des Blutzuckers um durchschnittlich 40 mg%. Später stellte Schliephake fest, daß bei Pat. mit vegetativer Dystonie dieser Blutzuckeranstieg ausbleibt. Er schließt daraus, daß ein Teil der Versuchspersonen, bei denen Wüst keinen

Blutzuckeranstieg nach Kopfdurchflutung feststellen konnte, an vegetativer Dystonie litten. Heinsen und von Massenbach bestätigten den Einfluß der Kopfdurchflutung auf den Blutzucker. Die teilweise widersprechenden Ergebnisse anderer Untersucher sind verständlich, denn Wüst hat festgestellt, daß ein Blutzuckeranstieg nur bei genügender Leistung des benutzten Kurzwellenapparates und genügend langer Dauer der Bestrahlung zu erwarten ist. Die Apparateleistung muß mindestens 3—400 Watt betragen. Unbedingt notwendig sind Elektroden mit Glasschalen (sog. Schliephake-Elektroden) und Luftabstand von 4 bis 5 Cm. Die Durchflutungsdauer ist 20 Minuten bei Dosis III (angenehme Wärme).

Mit dieser von Schliephake ausgearbeiteten Methode besteht die Möglichkeit, die hormonale Tätigkeit einzelner innersekretorischer Drüsen bzw. Systeme zu prüfen und Dysfunktionen festzustellen, und zwar sowohl Überals auch Unterfunktionen. Die Vorstellung, die Schliephake bei der Beurteilung des Funktionszustandes einer innersekretorischen Drüse leitet, ist folgende: Eine Drüse mit innerer Sekretion antwortet, wie jede Körperzelle, auf einen chemischen, mechanischen oder elektrischen Reiz, der eine gewisse Stärke erreicht, mit erhöhter Hormonproduktion. Drüsen bzw. Zellen mit Hyperfunktion reagieren übermäßig, zumindest im Anfang; bei unterfunktionierenden Organen ist die Reizbeantwortung verringert. Ein Kurzwellenreiz bewirkt eine Änderung des Hormonspiegels im Blut und beeinflußt auf diesem Wege vielerlei Stoffe, die endokrinen Einflüssen unterworfen sind, z. B. Blutzucker, Lipoide usw. Schliephake und Mitarbeiter haben das Verfahren der Drüsenfunktionsprüfungen an einem großen Krankengut erprobt und weiter ausgebaut. Dabei fand sich, daß nach Durchflutung der Hypophyse, Schilddrüse, der Keimdrüsen, des Oberbauchs (Pankreas) und der Nebennieren beim Gesunden typische Blutzuckerkurven gewonnen werden. Es liegen jetzt über 4000 solcher Kurven vor. Die verschiedensten Krankheiten mit Beteiligung des endokrinen Systems wurden mit dieser Methode untersucht. Für viele dieser Störungen wurde ein typisches Verhalten gefunden, das meist den bisherigen Annahmen der pathologischen Physiologie entspricht. Außer dem Blutzucker untersuchten Schliephake und Mitarbeiter das Verhalten verschiedener anderer Stoffe und Funktionen, die endokrinen Einflüssen unterworfen sind, nach Kurzwellen-Durchflutung endokriner Organe z. B. der Serumlipoide, die Ausscheidung verschiedener Steroide im Harn und den Wasserhaushalt.

B. Fragestellung

In Fortsetzung dieser Untersuchungen tauchte die Frage auf, ob die Serum-Eiweißfraktionen des menschlichen Blutes ebenfalls zentralen Einflüssen unterworfen sind, da die außerordentliche Konstanz des Bluteiweißbildes eine „straffe zentrale Regulation" (Wuhrmann) vermuten läßt, die vielleicht von den vegetativen Zentren im Zwischenhirn beherrscht wird. Untersuchungen von Lohmann, Schade und Schau Kiung Liu und Krüger zur gleichen Frage lassen keine endgültigen Schlüsse zu. Lohmann konnte bei Kindern nach Encephalographie nur in einem Fall eine Änderung der Serumeiweißfraktionen über die Fehlergrenze hinaus beobachten. Wogegen Schade bei den gleichen Untersuchungen an Tieren vielfach Änderungen des Albumin-Globulinquot. fand, allerdings ohne daß eine Regel zu erkennen war.

Im Rahmen dieser Arbeit wurde das Eiweißbild vor und nach Kurzwellendurchflutungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems untersucht. Besondere Aufmerksamkeit wurde dabei dem Verhalten ehemaliger Dystrophiker gewidmet, in Anbetracht der Bedeutung des Eiweißmangels bei der Entstehung der Dystrophie. Die Beobachtung erheblicher vegetativer Störungen bei Pat.,

die vor vielen Jahren einen Eiweißmangelschaden durchmachten und die von vielen Autoren vertretene Meinung, daß diesen Zuständen eine hypophysär-diencephale Dysregulation zu Grunde liegen könnte, veranlaßte uns bei dieser Personengruppe außerdem Drüsenfunktionsprüfungen der Hypophyse durchzuführen. Denn auf Grund der histologischen Untersuchungen von Ühlinger, Stefko, Selberg und Schwarz waren Störungen der Hypophysenfunktion mit Wahrscheinlichkeit bei Dystrophikern anzunehmen. Zum Vergleich untersuchten wir Pat. mit vegetativer Dystonie, die früher keine Dystrophie durchgemacht hatten und Gesunde mit derselben Methode. Bei einer weiteren Patientengruppe und zwar bei Kranken mit Carcinomen der verschiedenen Organe untersuchten wir nur das Serumeiweiß vor und nach Kurzwellen-Durchflutung der Hypophyse im Rahmen anderer, bei diesen Personen vorgenommenen Untersuchungen. Blutzuckerkurven wurden bei dieser Gruppe nicht angefertigt.

C. Die Dystrophie

Schon seit längerer Zeit sind akute Formen der Dystrophie nicht mehr zu beobachten. Aber Folgen dieser langen chronischen Unterernährungsschäden sind jetzt noch Jahre nach dem schädigenden Ereignis bei vielen Personen festzustellen.

Viele Autoren (Kalk, Bertram, Sturm, Scheffler u. a.) nehmen an, daß diesen Bildern eine hypophysär-diencephale Dysregulation zugrunde liegen könnte, die durch die chronische Unterernährung ausgelöst und nach Fortfall dieser Ursache bestehen geblieben ist. Oder wie Schmitz es ausdrückt, ist der Organismus des Heimkehrers, der sich in langen Jahren der Gefangenschaft auf den vagotonen Spar- oder Schongang einstellte, darin eingefroren und erstarrt.

Berning, Bansi u. a. weisen darauf hin, daß abgesehen von der allgemein ungenügenden Ernährung im Rahmen eines allgemeinen Eiweißmangels einer der wichtigsten Faktoren der Dystrophie der Mangel an lebenswichtigen im Körper nicht synthetisierbaren Aminosäuren ist. Da bestimmte dieser exogenen Aminosäuren zur Hormonbildung unerläßlich sind, wie z. B. Phenylalanin (Muttersubstanz des Adrenalin und Thyroxins) und Cystin (hoher Cystingehalt der Hormone) wird die besondere Beeinträchtigung der Drüsen mit innerer Sekretion verständlich. Darüber hinaus schreibt man (Berning) Cystin, vertretbar durch Methionin, für die Plasmaeiweißbildung besondere Bedeutung zu. Histologisch fanden sich bei an Hungerkachexie gestorbenen, an allen Drüsen mit innerer Sekretion, ebenso wie bei den meisten anderen Organen, mehr oder weniger starke Veränderungen. Allerdings sind die Auswirkungen der damit meist verbundenen Beeinträchtigung der Funktion der Drüsen wegen der Bedeutung dieser Organe besonders ernst zu bewerten.

Die Berichte über die histologischen Veränderungen an den Nebennieren sind nicht einheitlich. Übereinstimmend wird aber vermerkt, daß die Nebennieren im Gegensatz zu der Atrophie anderer Organe eher hypertrophisch sind. Die Rinde ist meist verbreitert und lipoidreich und das Mark normal oder reduziert. Es ist an Adrenalin verarmt. Dieser eigenartige Befund, der im Widerspruch zu den Befunden an den anderen Organen, auch denen der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion steht, läßt an eine kompensatorische Hypertrophie denken. Klinisch sind es die Kreislaufveränderungen, die an eine Beziehung zur Nebennierenrinde und deren Beeinträchtigung durch den Unterernährungsschaden denken lassen. Berning beschreibt den Fall eines Heimkehrers, bei dem neben den Zeichen der Dystrophie mit ausgeprägten Oedemen, eine intensive bräunliche Pigmentierung, besonders auch der Wangenschleimhaut, aufgetreten war, die auf NN-Insuffizienz zurückgeführt werden konnte. Berning vermutete, daß durch ungenügende Zufuhr exogener Aminosäuren

die Hormonbildung in den NN ungenügend war. Für diese Ansicht spricht, daß es lediglich durch reichliche Zufuhr tierischen Eiweißes gelang, die vorhandenen Addisonsymptome zu beseitigen. Allerdings läßt Berning die Frage offen, ob es sich in diesem Falle um einen sekundären, d. h. hypophysär bedingten Schaden gehandelt hat. Die bei Unterernährten an der Hypophyse gefundenen Veränderungen lassen solche Zusammenhänge möglich erscheinen.

An der Schilddrüse wurden ebenfalls eindrucksvolle Veränderungen im Sinne der ruhenden Drüse festgestellt. Das Organ ist verkleinert und zeigt, wie Untersuchungen von Jensen, Stefko und Giese ergaben, histologisch Abflachung des Follikelepithels, Verkleinerung der Follikel und Kolloideindickung. Vieles im klinischen Bild der Dystrophie weist in Richtung der Hypothyreose. Erwähnt seien die Antriebsschwäche, Affektarmut, Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit. Allerdings dürfte die von Curschmann, Saxel und Edelmann geäußerte Ansicht, daß die Unterfunktion der Schilddrüse das Primäre der Erkrankung ist, zu weit gehen. Die Herabsetzung der Drüsenfunktion ist vielmehr, wie auch Tierversuche ergaben (Luckner, Skriba) Folge der Allgemeinschädigung und man könnte darin eine zweckdienliche Maßnahme im Sinne des Sparens durch Drosselung des Stoffwechsels sehen.

Außerordentlich hochgradig sind die Veränderungen an den Geschlechtsdrüsen nach schwerer Unterernährung, im Sinne einer Atrophie der generativen Teile (Stefko). Dem entspricht im klinischen Bild das Nachlassen der Libido und Potenz bis zur völligen Impotenz.

An der Hypophyse konnten Uehlinger, Stefko und Selberg einen Schwund, vorwiegend der eosinophilen, später auch der basophilen Zellen und Überwiegen der Hauptzellen beobachten. Selberg und Schwarz sahen sogar vereinzelt Hauptzelladenome. Mulinos und Pomeranz sahen bei hungernden Ratten einen Zustand der „Pseudohypophysektomie" entstehen. Die zentrale Stellung der Hypophyse macht die Wirkung auf das gesamte Endokrinium verständlich und die enge Verknüpfung mit dem Zwischenhirnsystem läßt die Annahme einer Regulationsstörung des Hy.-Zwischenhirnsystems berechtigt erscheinen.

Viele Züge des klinischen Bildes weisen in diese Richtung. Besonders ist es die Störung des Wasserhaushaltes (Polyurie und Nykturie), die lange bevor onkodynamische Faktoren eine Rolle spielen können, als Frühsymptom beobachtet wird. Dieses läßt sich mit der Hypophyse bzw. dem Hypophysen-Zwischenhirnsystem in Verbindung bringen. Counelle, Marche und Bachet fanden normalen Albumingehalt bei vermindertem Globulinspiegel bei Hungerkranken vor Auftreten der Oedeme bei starker Abmagerung und schon bestehender Nykturie.

Besteht die Annahme einer hypophysär-diencephalen Dysregulation zu Recht, so muß es möglich sein, mit Hilfe geeigneter Stoffwechseluntersuchungen, diese Veränderungen zu objektivieren. Auf dem Gebiet des Kohlehydratstoffwechsels konnte Bansi bei Hungeroedemkranken nach Adrenalinbelastung keine oder nur geringe Blutzuckeranstiege beobachten. Weitere eingehende Untersuchungen führte Gülzow durch. Er benutzte neben der von Brösamel angegebenen Adrenalinbelastung noch die Insulin- und Traubenzuckerdoppelbelastung nach Staub. Außer der schon von Bansi u. a. Untersuchern gefundenen Abflachung der Blutzuckerkurve nach Adrenalin und Insulinbelastung, fielen ihm die häufige Nüchternhypoglykämie und eine mehr oder weniger ausgeprägte Insulinempfindlichkeit auf. Er erlebte nach Insulinbelastung extreme Hypoglykämien bis 20% und in einem Fall sogar eine tödliche Komplikation. Für dieses Verhalten macht er eine Insuffizienz des Inselapparates und Glykogenverarmung der Leber, neben zentralen Faktoren im Sinne einer hypophysär-diencephalen Dysregulation, verantwortlich. Scheffler untersuchte bei Pat. mit lipophiler Dystrophie, Spätoedem und trockener Form der Inanition, die teilweise schon 2 Jahre vorher aus Gefangenschaft ent-

lassen waren, den Kohlehydrat und Wasserstoffwechsel mit Adrenalin- und Insulinbelastung und dem Hypophysin- und Thyroxinwasserversuch. Auch er fand nach Adrenalinbelastung einen mangelhaften oder fehlenden Blutzuckeranstieg und in einem Fall sogar paradoxerweise Blutzuckerabfall. Nach Insulinbelastung war, bei meist niedrigen Nüchternwerten, verschieden starker Abfall des Blutzuckers zu beobachten, dem bis zu drei Stunden danach kein gegenregulatorischer Anstieg folgte. Im Gegensatz zu dem von Bansi und Gülzow untersuchten Kranken, handelte es sich bei diesen Patienten nicht um akute Formen der Hungerkachexie und des Hungeroedems mit entsprechender Glykogenverarmung der Leber. Damit ist die Beeinflussung der Ergebnisse seiner Untersuchungen des Kohlehydratstoffwechsels durch periphere Faktoren unwahrscheinlich, wie von früheren Untersuchern vermutet wurde und der pathologische Ausfall dieser Belastungsproben darf als Folge der Fehlsteuerung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems aufgefaßt werden.

Auch Sturm weist auf die mehr oder weniger ausgeprägte „regulatorische Starre" des hypophysär-diencephalen Systems hin, die Menschen mit schweren Unterernährungsschäden gegenüber vegetativen Belastungsproben zeigen. Er untersuchte nebeneinander Patienten mit hypophysärer Magersucht, Postencephacitiker und ehemalige Dystrophiker. Bei Insulin- und Adrenalinbelastung war das Verhalten all dieser Patienten ähnlich. Die Patienten mit hypophysärer Magersucht und organischen Zwischenhirnschäden zeigten auf Adrenalin und Insulin keine Reaktion. Diese vollkommene Reaktionslosigkeit ist bei den Menschen mit schweren Unterernährungsschäden eine Seltenheit, aber der Ausfall der Belastungsproben ist doch immer unterwertig. Nach Sturm „besteht kein Anlaß, diese stoffwechselregulatorische „Bremsung" der Unterernährten anders zu deuten, als das Verhalten der hypophysären Kachektiker und Postencephalitiker, nämlich als Ausdruck einer diencephalen Insuffizienz".

Der Wasserstoffwechsel rückte frühzeitig durch das Hauptsymptom der Dystrophie, die großen Oedeme, in den Mittelpunkt des Interesses. Während bei den großen Oedemen in erster Linie die Hypoproteinämie neben Permeabilitätsveränderungen der Gefäßmembran für den Wasseraustritt verantwortlich gemacht wird, lassen sich damit die „kleinen" Oedeme der chronisch Mangelernährten nicht erklären. Denn meist finden sich dabei normale Serumeiweißwerte. Neben einer Störung der Zellpermeabilität und vielleicht Gewebshypo.- bzw. dysproteinämie spielen neuro-hormonale Faktoren die entscheidende Rolle (Bansi). Auch Damm und Sturm sehen in diesen Oedemen den Ausdruck einer hypophysär-diencephalen Regulationsstörung. Damm untersuchte Oedemkranke mit Hilfe des Volhard'schen Wasserversuchs, sowie des Hypophysin und Thyroxinwasserversuchs. Auf Grund des pathologischen Ausfalls dieser Versuche und seiner klinisch-therapeutischen Erfahrungen nimmt er eine zentrale Regulationsstörung an.

Scheffler beobachtete beim kombinierten Hypophysin-Volhard-Versuch sowohl übermäßig starke Diuresehemmung, wobei es dann im Thyroxinwasserversuch zu einer unzureichenden Ausscheidung kam, andererseits auch verminderte Diuresehemmung nach Hypophysin. Auch bei diesen Untersuchungen des Wasserstoffwechsels durch Scheffler dürften periphere Faktoren im Gegensatz zu den Untersuchungen Dammss an Ödemkranken keine Rolle gespielt haben. Die vergleichenden Untersuchungen Sturms und die kombinierten Stoffwechseluntersuchungen von Scheffler nach der Methode von Heinsen bei Patienten mit Spätschäden nach chronischer Unterernährung, bei denen die Beeinflussung der Ergebnisse durch periphere Faktoren weitgehend ausgeschlossen war, machen eine Fehlsteuerung der übergeordneten Zentren im Hypophysen-Zwischenhirngebiet wahrscheinlich. In diesem Sinne sprechen auch Untersuchungen von Hans über Veränderungen des Wasserhaushaltes nach Kurzwellendurchflutungen des Hypophysen-Zwischenhirnsystems.

Die Dystrophie ist durch schwere Stoffwechselentgleisungen infolge einer langdauernden, hochgradigen, kalorischen Unterernährung und Mangel an le-

benswichtigen Arminosäuren gekennzeichnet. Es kommt dabei zu einem erheblichen Abbau der körpereigenen Substanz, nachdem die Eiweißdepots des Körpers erschöpft sind. Der Körper versucht also bei einem Mißverhältnis zwischen Bedarf und Angebot den Serumeiweißspiegel durch Abbau der Gewebsproteine zu halten. Von diesem Abbau wird neben der Muskulatur besonders die Leber betroffen. Erst nachdem es zu einer erheblichen Verminderung der Gewebsproteine gekommen ist, tritt eine Senkung des Eiweißspiegels im Serum ein, von der in erster Linie das Serumalbumin betroffen ist. „Die Erschöpfung der Körpereiweißbestände spiegelt sich erst nach sehr umfangreichem Abbau im Albumingehalt des Blutes wieder" (Berning). Aber nur bei dem „großen Hungeroedem" findet sich regelmäßig eine Herabsetzung des gesamten Eiweißgehaltes, während das bei der chronischen Hungerdystrophie mit ihren kleinen Oedemen nicht der Fall ist. Im Schrifttum ist der Frage des Serumeiweißes beim Hungeroedem bereits früh Aufmerksamkeit geschenkt worden. Es werden Erniedrigungen des Gesamteiweißes bis auf 2,5 g% berichtet. Als durchschnittliche Werte werden von Berning auf Grund des Schrifttums 5—6 g% genannt. Auch Bansi gibt durchschnittliche Verminderung der Werte auf 6 g% und weniger in den Fällen von großem Hungeroedem an. Allerdings weisen diese Autoren darauf hin, daß solche Werte nur in Verbindung mit Angaben über die Plasmamenge Bedeutung haben. Und auch dann sind die Werte durch die wechselnden Verhältnisse des Wasserhaushalts bei Oedemkranken beeinträchtigt.

Bereits vor der Senkung des Plasmaeiweißspiegels kommt es durch ungenügende Zufuhr von im Körper nicht oder ungenügend synthetisierbaren Aminosäuren zu einer qualitativen Veränderung des Serumeiweißes. Dieses Verhalten kommt in einer Änderung des Aminosäurengehaltes der Eiweißkörper zum Ausdruck (Berning). Gsell konnte bei der elektrophoretischen Trennung der Serumeiweißfraktionen bei Hungerkranken eine Albuminerniedrigung und Globulinvermehrung besonders der gamma aber auch in geringerem Maße der alpha und beta Fraktion feststellen. Im Tierversuch kam es bei Eiweißmangelernährung zu einer langsam fortschreitenden Abnahme der Plasmaalbumine mit nur geringer Änderung der Globulinfraktion. Die alpha Fraktion stieg relativ am stärksten an und blieb auch noch lange Zeit, nachdem Eiweiß in der Nahrung zugelegt worden war, hoch. Erst nach mehreren Wochen normalisierte sich das Albumin, während die Globuline schnell ersetzt wurden. Berning berichtet über eine charakteristische Hypalbuminämie und relative und absolute Erhöhung der Globuline mit entsprechender Verschiebung des Alb./Globulinquotienten, den er mit 0,55 (norm. 1,5—2,5) angibt.

In Erweiterung unserer Fragestellung untersuchten wir in Anlehnung an die vorliegenden Ergebnisse anderer Autoren, ob bei ehemaligen Dystrophikern, Jahre nach dem Überstehen eines Unterernährungsschadens, noch Verschiebungen der Serumeiweißfraktionen festzustellen waren und ob es nach der Hypophysendurchflutung mit Ultrakurzwellen zu Veränderungen in den Eiweißfraktionen kommt.

D. Methodik

1. **Elektrophorese:** Die Trennung der Eiweißfraktionen erfolgte mit der Papierelektrophorese nach der von Graßmann und Hannig angegebenen Methode. Dabei wandern die Eiweißmoleküle auf einem mit Pufferlösung (wir benutzten Veronalnatriumpuffer vom ph 8,4) getränkten Filterpapierstreifen (Schleicher und Schüll Nr. 2043a) bei Zimmertemperatur im elektrischen Feld. Die Laufzeit betrug 12 Stunden. Nach Färbung der Streifen mit Amidoschwarz 10 B, wird der überschüssige Farbstoff durch wiederholtes auswaschen mit

Methanol und 10% Eisessig entfernt. Danach werden die Filterpapierstreifen an der Luft getrocknet und dann durch Einlegen in eine Mischung aus Paraffinöl und Bromnaphthalin transparent gemacht. Die Auswertung wird dann mit einem Spezialkolorimeter nach Graßmann und Hannig vorgenommen. Die von diesem Gerät gemessenen Extinktionen werden auf Millimeterpapier aufgetragen und die erhaltenen Kurven mit einem Planimeter ausgemessen. Die so entstandenen Flächen geben die relativen Prozente der einzelnen Fraktionen an. Von jedem Serum wurde bei unseren Untersuchungen eine Doppelbestimmung durchgeführt.

Als **Normalwerte** werden von Graßmann und Hannig angegeben.

Alb. %	alpha 1%	alpha 2%	beta %	gamma % Globuline
61,3	4,1	8,1	11,0	15,5

Pieper und Molinski bezeichnen als Normalwerte dagegen nach ihren Untersuchungen an 65 gesunden Versuchspersonen.

49,9	6,6	8,9	12,7	21,9

Als mittlere Gesamtstreuung ermitteln sie

± 2,5	± 0,8	± 1,2	± 1,2	± 2,0

Diese Werte entsprechen den von Graßmann und Hannig gefundenen und wurden auch der Beurteilung unserer Ergebnisse zugrunde gelegt.

Das Blut wurde aus der möglichst kurz gestauten Armvene entnommen, denn Nordmann hat festgestellt, daß bereits eine Stauung von 6 Minuten Dauer zur Änderung des Albumin-Globulinquotienten und zu einem Anstieg des Gesamteiweißes führt.

Die Patienten brauchen nicht nüchtern zu sein, denn nach Lohmann, Petrazzini und Bubb tritt nach Nahrungsaufnahme keine Änderung der Proteinfraktionen auf. Naegeli, Lohmann, Winands und Starling, Wuhrmann und Wunderli fanden übereinstimmend, daß das individuelle Mischungsverhältnis der Proteinfraktionen mit erstaunlicher Konstanz über den Tag hin erhalten bleibt und sich auch unter dem Einfluß von Muskelarbeit und Verdauung nicht ändert. Daraus ergibt sich außerdem, daß die Eiweißfraktionen Tagesschwankungen von der Art wie sie Jores und andere für viele vegetative Funktionen beschreiben, nicht unterliegen. Eine Beeinflussung unserer Ergebnisse durch solche Schwankungen war daher von vornherein nicht zu befürchten.

Da unsere Untersuchungen zum überwiegenden Teil bei ambulanten Patienten vorgenommen werden mußten, waren über den ganzen Tag verteilte Blutentnahmen nicht möglich. Um festzustellen, ob und wann nach der Ultrakurzwellendurchflutung Verschiebungen auftreten, entnahmen wir bei einigen Versuchspersonen vor und 15', 30', 60' und 2, 4 und 12 Stunden nach der Durchflutung Blut.

Die **Ergebnisse** dieser Untersuchungen folgen hier:

Fall Nr. 1 F. K. Bronchial Ca.

	Alb. %	alpha $_1$%	alpha $_2$%	beta %	gamma % Globuline
Nüchtern	40,1	6,1	14,4	15,2	24,2
nach 15'	39,4	5,7	14,8	15,3	24,8
nach 30'	42,2	5,9	14,5	15,8	21,6
nach 60'	42,1	6,4	13,6	16,0	21,9
2 Stunden	38,9	5,9	14,0	16,2	25,0
4 Stunden	39,4	5,7	14,8	15,4	24,7
12 Stunden	39,2	6,2	14,7	16,1	23,8

Fall Nr. 2 H. J. Lymphatische Leukämie

	Alb. %	alpha $_1$%	alpha $_2$%	beta %	gamma %	Globuline
Nüchtern	34,4	6,8	10,9	17,8	30,1	
nach 15'	34,6	7,1	10,6	17,0	30,7	
nach 30'	38,3	6,9	10,8	16,2	27,8	
nach 60'	33,9	6,2	11,4	17,4	31,1	
2 Stunden	33,4	5,9	11,3	17,9	31,6	
4 Stunden	34,1	6,4	11,3	18,0	30,2	
12 Stunden	34,6	6,1	10,9	18,2	30,2	
Fall Nr. 3 S. P. Ulcus ventriculi						
Nüchtern	50,9	4,1	9,8	14,4	20,8	
nach 15'	50,6	6,0	9,9	14,6	18,9	
nach 30'	49,4	4,4	10,2	14,1	21,9	
nach 60'	49,2	4,8	9,6	14,5	21,9	
2 Stunden	50,7	4,2	9,4	13,9	21,8	
4 Stunden	50,1	4,2	9,0	14,5	22,2	
12 Stunden	49,3	4,4	9,6	14,2	22,5	
Fall Nr. 4 M. O. Gastroduodenitis						
Nüchtern	47,2	4,8	9,4	13,9	24,7	
nach 15'	46,0	5,1	9,5	13,9	25,5	
nach 30'	46,7	3,9	8,2	16,1	25,1	
nach 60'	47,9	4,7	9,1	14,4	23,9	
2 Stunden	47,4	4,4	9,0	14,7	24,5	
4 Stunden	48,3	4,6	9,0	14,1	24,0	
12 Stunden	48,1	4,5	9,6	13,8	24,0	
Fall Nr. 5 U. M. Emphysembronchitis						
Nüchtern	49,8	4,1	10,4	12,9	22,8	
nach 15'	49,2	4,4	9,9	12,8	23,7	
nach 30'	47,8	4,5	10,6	13,4	23,7	
nach 60'	50,9	4,0	10,6	12,1	22,9	
2 Stunden	50,1	4,2	9,8	12,6	23,3	
4 Stunden	49,4	4,8	10,1	12,5	23,2	
12 Stunden	48,7	4,7	10,3	13,4	22,9	

2. **Blutzucker.**

Der Gang der Drüsenfunktionsproben (DFP) ist folgender: Bei der nüchternen Versuchsperson wird der Blutzucker nach Hagedorn-Jensen bestimmt. Dann wird das zu untersuchende Organ, in unserem Falle das Hypophysen-Zwischenhirngebiet, mit Ultrakurzwellen durchflutet. Der Blutzucker wird 7', 15', 30', 60', und 120' nach der Durchflutung bestimmt. Die graphisch dargestellten Werte ergeben Kurven, aus denen Schlüsse auf die Funktion der Organe gezogen werden können.

3. **Kurzwellen.**

Die Durchflutung des Kopfes wurde mit 2 Elektroden (Schliephake-Elektroden) von 8 cm Durchmesser, die an Stirn und Hinterkopf mit je 4 cm Luftabstand angelegt wurden, vorgenommen. Es muß dabei besonders auf das genaue Anlegen der Elektroden geachtet werden. Bei einem Teil der Patienten wurde die Kopfdurchflutung mit einem Plexiglashelm, an dem die Elektroden verstellbar befestigt waren, vorgenommen. Dadurch wurde vermieden, daß durch Kopfbewegungen ein Leistungsabfall im Bestrahlungsfeld eintritt. Die Dosierung muß in jedem Fall individuell geregelt werden und zwar nach der Stärke der Wärmeempfindung. Die Dauer der Bestrahlung betrug 20 Minuten.

Die Apparate müssen mindestens 300—400 Watt leisten. Auf alle diese Punkte muß genau geachtet werden, denn nach Wüst und Schliephake hängt die Stärke der Reaktion in hohem Maße von Dosis und Dauer der Bestrahlung ab.

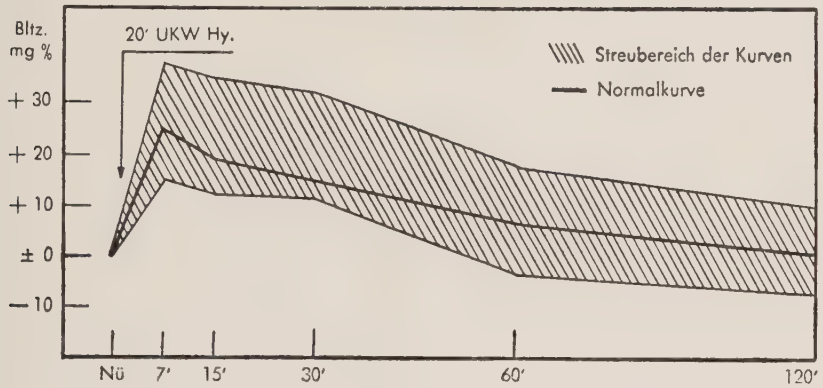
E. Ergebnisse

I. Bei Gesunden.

Die Untersuchungen werden bei acht männlichen Erwachsenen, meist Studenten, vorgenommen.

1. **Blutzucker:**

Bei diesen Versuchspersonen kam es in allen Fällen nach der Durchflutung der Hypophyse zu einem Blutzuckeranstieg um 15—38 mg% über den Ausgangswert. Die Nüchternblutzuckerwerte lagen zwischen 80 und 115 mg%. Der Anstieg beginnt sofort nach der Durchflutung und erreicht seinen Höchstwert 7—15 Minuten danach. Dann sinkt der Blutzucker im Laufe der nächsten 1—2 Stunden bis nahe dem Ausgangswert oder sogar darunter.



2. **Elektrophorese:**

	Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globulin
FB						
Nr. 1	vor KW	47,4	5,3	9,9	14,7	22,7
	30 Min. nach KW	47,0	6,2	8,6	14,3	23,9
AK						
Nr. 2	vor KW	49,6	6,4	11,1	13,0	19,9
	30 Min. nach KW	50,2	6,2	10,7	12,6	19,8
EF						
Nr. 3	vor KW	51,0	6,0	10,9	12,1	20,0
	30 Min. nach KW	51,8	6,2	11,0	12,3	18,7
KH						
Nr. 4	vor KW	49,2	7,0	11,0	12,0	20,8
	30 Min. nach KW	49,0	6,8	9,9	11,9	22,4
AW						
Nr. 5	vor KW	48,3	5,3	10,6	12,6	23,2
	30 Min. nach KW	47,7	5,6	10,2	12,8	23,7

	Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globulin
HW						
Nr. 6	vor KW	52,8	5,5	10,3	11,2	20,2
	30 Min. nach KW	53,4	4,4	10,5	11,1	20,6
LS						
Nr. 7	vor KW	48,3	6,0	10,8	12,9	22,0
	30 Min. nach KW	49,1	6,1	9,5	11,2	23,8

II. Ergebnisse bei ehemaligen Dystrophikern.

a) Ergebnisse von 2 stationär untersuchten Patienten.

Bei diesen 2 Patienten hatten wir Gelegenheit, während einer stationären Beobachtung neben der DFP und der elektrophoretischen Untersuchung des Serumeiweißes vor und nach Kurzwellendurchflutung der Hypophyse weitere vegetative Belastungsproben (Hypophysin, Thyroxin-Wasserversuch und Adrenalin und Insulin-Belastung) in Anlehnung an die Untersuchungen Scheffelers durchzuführen.

Es folgen hier die wesentlichen Daten aus den Anamnesen dieser beiden Patienten und die wesentlichen klinischen Befunde.

Fall I FK.

Anamnese.

Nie ernstlich krank, 1945 Gonorrhoe. Von 1942 bis 1945 Soldat. 1945 bis Oktober 1954 russische Gefangenschaft, bis Ende 1948 im Bergwerk unter Tage gearbeitet. Dann August bis September 1948, Dezember 1948 bis Januar 1949 und Sommer 1949 Lazarettbehandlung wegen Dystrophie. Ausgedehnte Oedeme, niedrigstes Gewicht. 38 kg. Im Winter 1948 Furunkulose, Oktober 1951 Lazarettbehandlung wegen Magenbeschwerden. Oktober 1953 Lungenentzündung.

Klagen: Schwitzen bei der geringsten körperlichen Anstrengung, nachlassen des Gedächtnisses, Stiche in der Herzgegend, Atemnot bei schweren körperlichen Anstrengungen, gelegentliches Anschwellen der Knöchel, leicht ermüdbar.

Klinischer Befund: Guter Allgemeinzustand. 69,4 kg, 171 cm. Acrocyanose, schweißige Extremitäten, Chvostek angedeutet positiv, keine Zeichen cardialer Insuffizienz. RR 125/75, beim Schellong-Test Einengung der Blutdruckkamplitude im Stehen.

EKG: QT-Dauer 0,45 bei einer Frequenz von 65, sonst ohne charakteristische Besonderheiten.

Fall II LW.

Anamnese.

Früher nie ernstlich krank. 1945 bis Januar 1955 in russischer Gefangenschaft. 1946—1948 Dystrophie, „Wasser bis zum Bauch". 1953 während Gefängnishaft wieder ausgedehnte Oedeme. Auch in letzter Zeit noch Unterschenkeloedeme. Tiefstes Gewicht 45 kg.

Klagen: Atemnot bei Anstrengungen, krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, häufiges Wasserlassen, starkes Schwitzen und Kopfschmerzen.

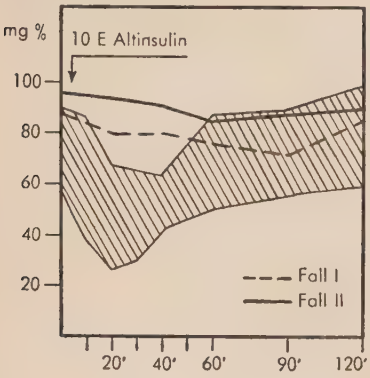
Klinischer Befund: Ausreichender Allgemeinzustand. 64,0 kg. 167 cm. Ausgeprägte vegetative Zeichen. Keine cardiale Insuffizienz.

APT: Freie Säure tritt erst nach Histamininjektion auf.

EKG: o. B.

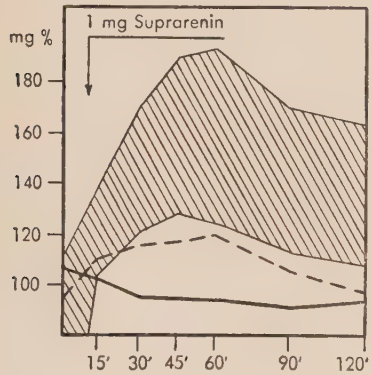
1. Vegetative Belastungsproben.

Insulinbelastung:



In beiden Fällen blieb nach der Injektion von Insulin der normalerweise eintretende Blutzuckerabfall aus bzw. ist nicht stark genug, d. h. unterwertig.

Adrenalinbelastung:



Hierbei kommt es nur in dem Fall I zu einem, wenn auch nur geringen und damit ungenügenden Anstieg, während im Falle II sogar paradoxerweise der Blutzucker nach Adrenalininjektion abfällt.

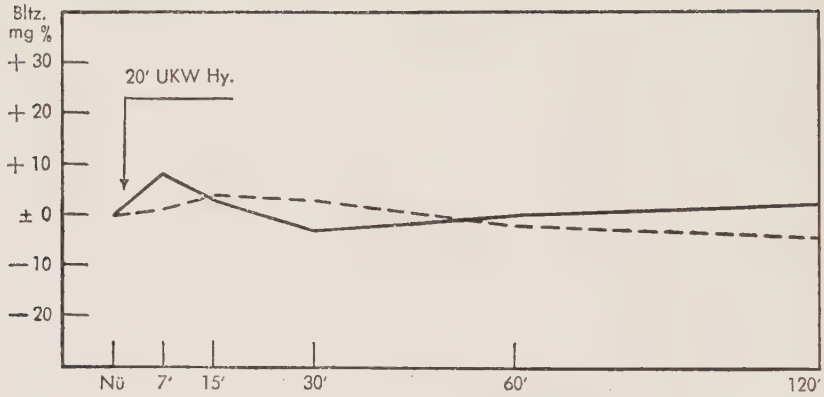
Hypophysin und Thyroxinwasserversuch.

3 VE Hypophysin 1000 ccm Tee	2 mg Thyroxin 1000 ccm Tee
965 ccm	**1290 ccm**
Gesamtausscheidung in 4 Stunden Fall I	

3 VE Hypophysin 1000 ccm Tee	2 mg Thyroxin 1000 ccm Tee
1190 ccm	**1160 ccm**
Gesamtausscheidung in 4 Stunden Fall II	

In beiden Fällen ist die Diuresehemmung nach Hypophysininjektion ungenügend. Im Falle II ist die Diurese sogar überschießend und übertrifft noch die Ausscheidung vom Thyroxinwasserversuch.

2. **Blutzucker:**



Im Falle II kommt es nur zu einem geringen Anstieg um 8 mg% und im Falle I bleibt jeder Anstieg aus.

3. **Elektrophorese:**

	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
Fall 1					
vor KW	48,0	5,5	8,8	11,7	26,0
30 Min. nach KW	45,5	6,2	8,6	14,3	25,4
	Gesamteiweiß 7,6 g%				
Fall 2					
vor KW	50,4	5,4	9,0	13,2	22,0
30 Min. nach KW	45,2	5,8	9,1	14,2	25,7
	Gesamteiweiß 8,0 g%				

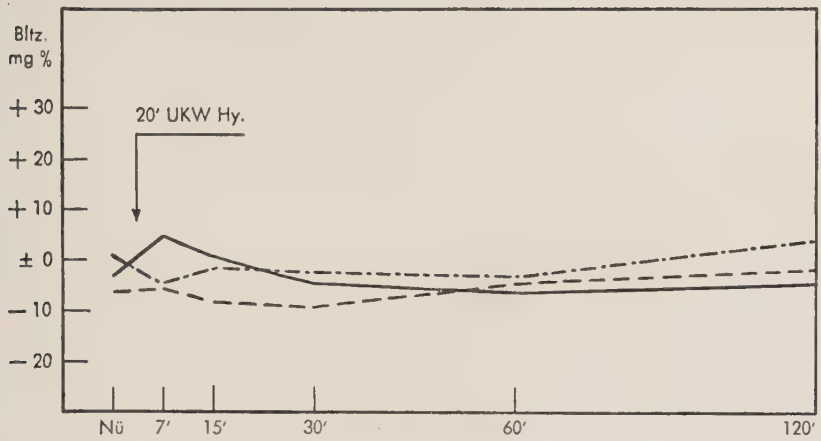
b) Ergebnisse bei ehemaligen Dystrophikern, die ambulant untersucht wurden.

Die von uns untersuchten Patienten waren überwiegend bereits in den Jahren 1948 bis 1950 aus der Kriegsgefangenschaft entlassen worden. Im Zeitpunkt der Entlassung hatten bei vielen von ihnen noch Oedeme wechselnder Stärke bestanden und alle waren mehr oder weniger unterernährt bzw. untergewichtig gewesen. Zeichen der Dystrophie waren z. Z. der Untersuchung (1953—1954) bei keinem mehr festzustellen. Viele der Untersuchten brachten aber noch die typischen Klagen ehemaliger Dystrophiker vor: Neigung zum Schwitzen, starke Ermüdbarkeit, Nachlassen des Gedächtnisses und der Potenz. Klinisch waren bei diesen Patienten in allen Fällen Zeichen einer mehr oder weniger ausgeprägten vegetativen Dystonie (Acrocyanose, schweißige Hände, verstärkter Dermographismus, positiver Chvostek) festzustellen.

Nach diesen klinischen Befunden nahmen wir eine Unterteilung dieser Gruppe vor. In der ersten Gruppe faßten wir die Patienten mit Erscheinungen einer vegetativen Dystonie zusammen. In der zweiten Gruppe alle übrigen Patienten, die eine Dystrophie durchgemacht hatten, jetzt aber wegen irgendwelcher anderer Erkrankungen in unsere Behandlung kamen und klinisch keine Zeichen einer vegetativen Übererregbarkeit hatten.

α) **Ehemalige Dystrophiker mit klinischen Zeichen einer vegetativen Dystonie.**

1. **Blutzucker:**



Nur in einem der zwanzig hier zusammengefaßten Fälle gewannen wir eine annähernd normale Blutzuckerkurve. In allen anderen Fällen erhielten wir deutlich abgeflachte bzw. vollkommen starre Blutzuckerkurven oder es kam sogar nach der Durchflutung zu einem vorübergehenden Abfall des Blutzuckers.

Die Abbildung gibt drei der für diese Gruppe typische Kurvenverläufe wieder.

2. **Elektrophorese:**

Nr. 1 (J. G.). Bis 1948 in russischer Gefangenschaft. Bei der Entlassung noch Wasser. Hat sich nie recht erholen können.

Elektrophorese:

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	47,7	4,9	9,2	14,4	23,8
30 Min. nach KW	49,5	4,5	10,1	14,9	21,0

Nr. 2 (W. J.). Bis 1949 in russischer Gefangenschaft. Als Dystrophiker mit erheblichem Untergewicht entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	49,1	5,3	11,4	13,7	20,5
30 Min. nach KW	50,4	6,1	10,6	13,2	19,7

Nr. 3 (H. E.). 1943 in Afrika Gelbsucht und Ruhr. Bis 1949 in russischer Gefangenschaft, wegen Dystrophie entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	49,8	6,3	9,7	11,8	22,4
30 Min. nach KW	50,4	5,9	9,4	12,8	21,5

Nr. 4 (H. S.). In russischer Gefangenschaft bis 1948. Mit Wasser entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	52,1	5,8	9,5	12,4	20,2
30 Min. nach KW	52,2	5,0	9,3	12,5	21,0

Nr. 5 (L. S.). Gelbsucht und Malaria in Gefangenschaft. 1949 entlassen. 2mal Dystrophie.

Elektrophorese:

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	47,0	5,6	10,1	12,1	25,3
30 Min. nach KW	46,3	5,8	10,7	13,1	24,1

Nr. 6 (F. S.). 1948 als Dystrophiker aus jugoslawischer Gefangenschaft entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	49,5	6,3	9,6	13,8	20,8
30 Min. nach KW	48,9	5,9	10,3	13,0	21,9

Nr. 7 (G. K.). 1946 aus russischer Gefangenschaft stark unterernährt und mit Wasser entlassen, lebte dann noch bis 1949 bei schlechten Ernährungsverhältnissen in der russischen Zone, hat sich sehr schlecht erholt. 1953 Gelbsucht.

Elektrophorese:

vor KW	36,7	5,6	14,4	17,5	25,8
30 Min. nach KW	39,0	5,9	13,3	15,1	26,7

Nr. 8 (F. S.). Dezember 1948 aus russischer Gefangenschaft als Dystrophiker entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	51,4	6,1	10,1	13,2	19,2
30 Min. nach KW	50,8	5,9	11,3	12,8	20,2

Nr. 9 (K. B.). In russischer Gefangenschaft von 1945 bis 1949.

Elektrophorese:

vor KW	48,3	4,8	8,4	13,2	25,3
30 Min. nach KW	50,6	4,4	9,7	12,6	22,7

Nr. 10 (H. L.). 1950 in leidlichem Ernährungszustand aus russischer Gefangenschaft entlassen. War während der Gefangenschaft 2mal Dystrophiker.

Elektrophorese:

vor KW	49,6	5,0	9,4	12,8	23,2
30 Min. nach KW	48,1	6,4	10,3	13,4	21,8

Nr. 11 (K. T.). In russischer Gefangenschaft bis 1948, mit Dystrophie entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	51,3	3,7	9,3	14,8	20,9
30 Min. nach KW	49,6	5,6	8,2	15,2	21,4

Nr. 12 (A. P.). Ende 1948 mit Wasser in den Beinen aus russischer Gefangenschaft entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	54,9	3,6	9,9	13,8	17,8
30 Min. nach KW	52,0	4,5	11,2	14,6	17,7

Nr. 13 (L. W.). Von 1945 bis 1948 russ. Gefangenschaft, mit Wasser entlassen.

Elektrophorese:

vor KW	47,7	6,1	9,4	14,6	22,2
30 Min. nach KW	50,2	5,9	9,9	14,2	19,8

Nr. 14 (R. K.). Bis Juli 1949 russische Gefangenschaft. 3mal Wasser. 1949 nach Entlassung Gelbsucht.

Elektrophorese:

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	47,8	5,4	10,1	12,8	23,9
30 Min. nach KW	46,0	4,8	10,8	14,0	24,4

Nr. 15 (G. S.). Bis 1949 russische Gefangenschaft.

Elektrophorese:

vor KW	47,5	7,1	10,7	13,7	21,0
30 Min. nach KW	46,0	4,9	11,3	14,6	23,6

Gesamteiweiß: 6,5 g%

Nr. 16 (A. S.). In russischer Gefangenschaft bis Dezember 1946, wurde mit Wasser und stark unterernährt entlassen. Nach der Entlassung starke Gewichtszunahme, hat sich nur sehr langsam erholt.

Elektrophorese:

vor KW	45,0	5,4	9,9	11,5	28,2
30 Min. nach KW	44,3	6,1	10,1	12,4	27,1

Nr. 17 (F. W.) In französischer Gefangenschaft bis 1948. 1946 bis 1947 stark abgemagert und Wasser. Nach der Entlassung erhebliche Gewichtszunahme.

Elektrophorese:

vor KW	49,4	5,3	8,3	14,9	22,1
30 Min. nach KW	51,7	5,7	8,1	12,7	21,8

Nr. 18 (H. R.). 1948 mit Dystrophie aus russischer Gefangenschaft entlassen, während der Gefangenschaft Fleckfieber.

Elektrophorese:

vor KW	51,0	6,2	9,9	12,4	20,5
30 Min. nach KW	50,0	6,1	9,2	13,7	22,0

Nr. 19 (W. G.). Russische Gefangenschaft bis 1948.

Elektrophorese:

vor KW	49,2	6,2	10,5	12,2	21,9
30 Min. nach KW	48,5	6,6	10,9	13,4	20,6

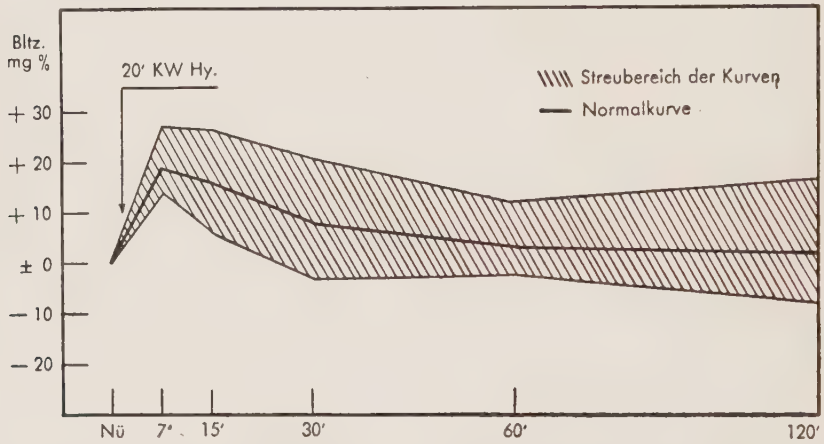
Nr. 20 (J. E.). 1948 als Dystrophiker entlassen, nach der Entlassung starke Gewichtszunahme.

Elektrophorese:

vor KW	45,2	6,1	12,3	12,7	23,7
30 Min. nach KW	47,7	6,4	11,5	12,6	21,8

β) **In dieser Gruppe bringen wir die Ergebnisse der Patienten, die eine Dystrophie durchgemacht hatten, aber bei der klinischen Untersuchung keine Zeichen einer vegetativen Dystonie** boten und keine der für ehemalige Dystrophiker typischen Klagen vorbrachten.

1. **Blutzucker:**



Die bei der DFP gewonnenen Blutzuckerkurven waren in allen bis auf 2 Fälle normal. Sie zeigten Blutzucker-Anstiege zwischen 17 und 26 mg% Die beiden übrigen Kurven waren deutlich abgeflacht. Sie stiegen nur um 6 bzw. 9 mg% an.

2. **Elektrophorese.**

Nr. 1 (F. B.). 1947 mit Dystrophie entlassen. Häufig Magenbeschwerden. 53 Ulcus ventriculi.

Elektrophorese:

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	47,5	3,8	10,2	12,7	25,8
30 Min. nach KW	49,9	4,4	9,5	12,4	23,8

Nr. 2 (G. M.). Bis 1948 in russischer Gefangenschaft. Bei Untersuchung Gastritis.

Elektrophorese:

vor KW	45,6	7,0	8,8	12,3	26,3
30 Min. nach KW	49,3	6,9	10,5	12,9	20,4

Nr. 3 (O. Z.). In russischer Gefangenschaft. 51 Ulcus duodeni. Bei Untersuchung Coronarinsuffizienz.

Elektrophorese:

vor KW	53,0	4,8	8,4	12,5	21,3
30 Min. nach KW	53,0	4,6	9,4	11,0	22,0

Nr. 4 (E. M.). 3 Jahre in französischer Gefangenschaft. 1946 bis 1947 Wasser gehabt, unterernährt entlassen. Bei Untersuchung Hepato-Pankreopathie.

Elektrophorese:

vor KW	41,0	6,9	11,4	14,3	25,6
30 Min. nach KW	42,1	7,3	12,0	15,8	22,8

Nr. 5 (A. W.). Bis 1949 in russischer Gefangenschaft. Bei der Entlassung Wasser. Bei der Untersuchung Subacidität und Bronchitis.

Elektrophorese:

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	48,3	7,6	9,2	10,6	24,3
30 Min. nach KW	49,0	4,6	9,8	10,6	26,0

Nr. 6 (G. P.). In französischer Gefangenschaft bis Mai 1948. 1946 bis 1947 stark unterernährt.

Elektrophorese:

vor KW	48,1	6,8	10,1	13,4	21,6
30 Min. nach KW	48,9	5,8	9,5	14,5	21,3

Nr. 7 (W. K.). Bis 1950 in russischer Gefangenschaft. 1946 und 1947/48 Dystrophie. Bei der Entlassung in gutem Ernährungszustand. 1953 Hepatitis. Bei der Untersuchung Hepatopathie.

Elektrophorese:

vor KW	44,4	7,5	12,6	13,1	22,4
30 Min. nach KW	43,9	7,4	11,5	13,0	24,2

Nr. 8 (J. K.). In Gefangenschaft Malaria, Ruhr, Dystrophie. Seit der Entlassung 1948 Magenbeschwerden. Jetzt Ulcus ventriculi.

Elektrophorese:

vor KW	55,8	6,7	10,3	12,2	15,0
30 Min. nach KW	54,8	4,0	10,8	12,4	18,0

Nr. 9 (O. K.). In russischer Gefangenschaft Ruhr, Dystrophie. Entlassen 1946. Seitdem Oberbauchbeschwerden. Bei der Untersuchung Gastroduodenitis, Subacidität (Säure erst nach Imido) und Hepatopathie.

Elektrophorese:

vor KW	42,0	7,4	10,8	12,1	27,7
30 Min. nach KW	42,0	7,9	10,4	11,7	28,0

Nr. 10 (K. L.). In tschechischer Gefangenschaft Dystrophie.

Elektrophorese:

vor KW	50,6	7,4	9,6	10,6	21,8
30 Min. nach KW	51,6	6,2	9,5	12,5	20,2

Nr. 11 (E. P.). 1949 aus russischer Gefangenschaft unterernährt entlassen. 1946 bis 1948 Dystrophie. Bei der Untersuchung Zustand nach Pleuritis.

Elektrophorese:

vor KW	47,3	6,1	9,9	12,2	24,5
30 Min. nach KW	48,0	6,4	9,6	13,0	23,0

Nr. 12 (W. S.). 1942 Gelbsucht. In Gefangenschaft Malaria und Dystrophie. 1948 stark unterernährt entlassen. Seitdem hoher Blutdruck bekannt.

Elektrophorese:

vor KW	53,0	4,2	9,7	12,4	20,7
30 Min. nach KW	53,8	4,5	10,0	13,3	18,4

Nr. 13 (K. J.). 1948 als Dystrophiker entlassen aus russischer Gefangenschaft. 1951 nach Unfall Oberschenkelamputation re.

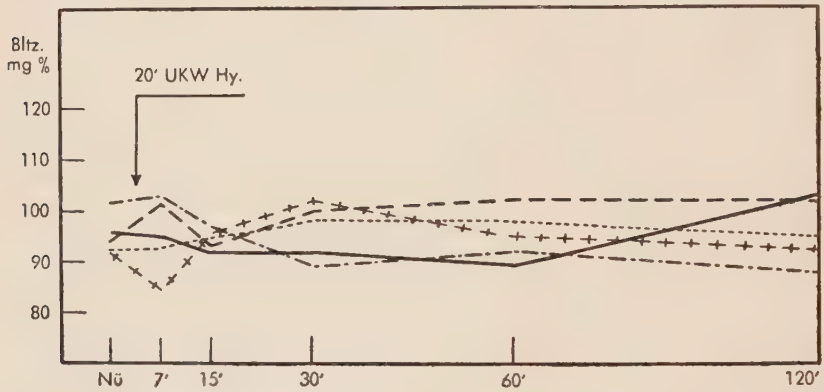
Elektrophorese:

vor KW	52,0	5,5	11,1	12,3	19,1
30 Min. nach KW	53,8	5,8	11,2	12,2	17,0

III. Patienten mit vegetativer Dystonie, die keine Dystrophie durchmachten.

Bei den in dieser Gruppe untersuchten 5 Personen handelt es sich um Patienten mit klinischen Zeichen einer vegetativen Dystonie. Die klinische, elektro-kardiografische und röntgenologische Untersuchung ergab in keinem Fall einen Anhalt für irgend ein organisches Leiden.

1. **Blutzucker.**



Die oben wiedergegebenen Blutzuckerkurven nach Kurzwellendurchflutungen des Hypophysen-Zwischenhirngebietes sind sämtlich verändert. Und zwar sehen wir auch hier deutlich abgeflachte bzw. starre Kurvenverläufe.

2. **Elektrophorese.**

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
Nr. 1 (M. S.)					
vor KW	49,1	5,0	11,6	13,7	20,6
30 Min. nach KW	53,6	4,9	9,8	12,0	19,7
Nr. 2 (J. H.)					
vor KW	46,9	5,9	9,7	13,5	24,0
30 Min. nach KW	51,0	4,2	7,7	14,0	23,1
Nr. 3 (L. Z.)					
vor KW	51,0	3,8	11,6	13,4	20,2
30 Min. nach KW	51,1	4,0	12,1	13,8	19,0
Nr. 4 (R. G.)					
vor KW	51,0	4,8	9,7	12,1	22,4
30 Min. nach KW	53,0	3,8	8,9	10,2	24,1
Nr. 5 (J. P.)					
vor KW	48,7	6,0	9,7	12,4	20,2
30 Min. nach KW	48,6	6,6	8,8	14,1	21,9

IV. Ergebnisse der Elektrophorese bei Patienten mit Carcinomen der verschiedensten Organe.

Da die Untersuchungen im Rahmen anderer Versuche durchgeführt wurden, konnten wir keine Blutzuckerkurven anfertigen.

1. **Elektrophorese.**

Nr. 1 (K. G.). Pleuritis carcinomatosa.

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	28,3	7,5	6,4	23,3	34,5
30 Min. nach KW	31,0	6,2	6,4	24,1	32,3

Nr. 2 (H. K.). Bronchial Ca.

vor KW	42,0	4,9	18,6	14,4	20,1
30 Min. nach KW	45,6	6,2	13,7	9,5	25,0

Nr. 3 (E. H.). Lebermetastasen (Primär-Tumor?).

vor KW	38,4	5,5	17,1	11,7	27,3
30 Min. nach KW	41,4	5,5	15,5	11,7	26,3

Nr. 4 (H. N.). Spongioblastom.

vor KW	49,3	7,1	10,9	17,6	15,1
30 Min. nach KW	57,0	7,0	8,2	14,6	13,2

Nr. 5 (M. O.). Metastasen nach Mammaamputation.

vor KW	40,9	9,2	17,0	15,7	17,2
30 Min. nach KW	43,0	8,9	15,2	13,3	19,6

Nr. 6 (H. S.). Ösophagus Ca.

vor KW	49,2	7,9	10,5	15,9	16,5
30 Min. nach KW	49,0	6,3	12,0	15,5	17,2

Nr. 7 (E. B.). Peritonitis carcinomatosa.

vor KW	35,6	9,0	12,3	17,2	25,9
30 Min. nach KW	35,1	8,6	11,3	17,8	27,2

Nr. 8 (G. R.). Lymph. Leukämie.

vor KW	41,4	7,6	10,0	13,3	28,0
30 Min. nach KW	46,0	5,5	11,7	12,6	24,2

Nr. 9 (K. S.). Magen Ca.

vor KW	35,9	7,3	11,1	16,9	28,8
30 Min. nach KW	36,6	9,0	12,8	18,5	23,1

Nr. 10 (E. Z.). Rectum Ca.

vor KW	36,4	5,5	12,6	14,3	31,2
30 Min. nach KW	40,8	7,1	13,5	15,8	22,8

Nr. 11 (K. Sch.). Bronchial Ca.

vor KW	45,4	7,9	14,7	13,7	18,3
30 Min. nach KW	48,6	8,2	13,4	13,7	16,1

Nr. 12 (M. P.). Verdacht auf Colon Ca.

vor KW	35,6	8,4	15,4	11,2	29,4
30 Min. nach KW	36,5	7,0	14,0	11,8	30,7

Nr. 13 (H. H.). Metastasen nach operiertem Magen Ca.

vor KW	38,2	6,7	18,8	20,2	16,1
30 Min. nach KW	39,6	6,7	15,6	20,2	17,9

Nr. 14 (M. B.). Carcinosis peritonei.

vor KW	37,2	10,1	11,0	15,7	26,0
30 Min. nach KW	41,0	9,8	12,3	15,6	21,3

Nr. 15 (F. H.). Magen Ca, Metastasen.

vor KW	36,8	5,8	10,7	13,9	32,8
30 Min. nach KW	38,6	7,1	9,8	15,4	29,1

Nr. 16 (F. H.). Kreuzbeinmetastasen. Primärtumor?

Zeit	Albumine	alpha I	alpha II	beta	gamma Globuline
vor KW	38,0	8,8	15,7	11,1	26,4
30 Min. nach KW	38,0	9,6	14,7	12,3	25,2

Nr. 17 (M. K.). Verdacht auf Neoplasma (Tumor im Unterbauch). Operation ergab, daß es sich nicht um einen malignen Tumor handelt.

vor KW	50,7	3,3	9,6	11,7	24,7
30 Min. nach KW	46,0	5,6	9,8	16,4	28,2

F. Besprechung der Ergebnisse

Ausgehend von den Untersuchungen, mit denen Schliephake und Weisenberg u. a. nachwiesen, daß mit Ultrakurzwellen eine Beeinflussung innersekretorischer Drüsen und Regulationszentren möglich ist, war die Frage zu klären

1. ob die von verschiedenen Autoren bei ehemaligen Dystrophikern auf Grund des Ausfalls vegetativer Belastungsproben angenommene hypophysär-diencephale Dysregulation mit Hilfe der Hypophysenfunktionsprobe bestätigt werden kann,
2. ob nach Kurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes Verschiebungen in den Eiweißfraktionen entstehen.

I. Ergebnisse vorbereitender Untersuchungen.

Um festzustellen, ob und wann nach Ultrakurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes die stärksten Verschiebungen der Eiweißfraktionen auftreten, entnahmen wir bei 5 gesunden Versuchspersonen vor und 15', 30', 60', 2 und 12 Stunden nach der Durchflutung Blut.

Die Kurven zeigten, daß nur in seltenen Fällen Änderungen auftraten, diese waren dann maximal 15'—30' nach der Durchflutung nachweisbar und gingen danach wieder zum Ausgangswert zurück.

In zwei Fällen steigen die Albumine um 2,1 bzw. 3,9% beide nach 30' an, in einem Fall fast ausschließlich auf Kosten der Gammaglobuline, im anderen Fall außerdem der Beta-Globulin Fraktion. Bei zwei weiteren Fällen kommt es zu Veränderungen innerhalb der Globulin Fraktion, während die Albumine unverändert bleiben.

Im Fall 1 steigt die Alpha 1 Fraktion um fast 2% und zwar 15' nach der Durchflutung am stärksten an, während die Gamma Fraktion entsprechend abfällt.

Im Fall 3 kommt es wieder nach 30' zu den stärksten Verschiebungen, und zwar ist es die Beta-Fraktion, die um 2,2% ansteigt, wogegen die beiden Alpha-Fraktionen entsprechenden Abfall zeigen.

Bei der letzten unserer Versuchspersonen kommt es dagegen nach 30' zu einem Abfall der Albumine, der allerdings mit 2% nicht die Fehlergrenze überschreitet. Am Anstieg sind fast alle Globulin-Franktionen beteiligt.

Auf Grund dieser Ergebnisse entnahmen wir bei den von uns untersuchten Patienten vor und 30', nach Ultrakurzwellen-Durchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes Blut, denn mehrere Blutentnahmen waren, bei den fast ausschließlich ambulant untersuchten Patienten, schon aus zeitlichen Gründen nicht gut möglich.

II. Ergebnisse bei gesunden Versuchspersonen.

1. Ergebnisse der DFP mittels Blutzuckerkurve nach Kurzwellendurchflutungen.

Die bei dieser Gruppe erzielten Ergebnisse stimmen weitgehend mit den von Wüst, Sattler, Fabri, Gropter u. a. bei gesunden Versuchs-

personen nach Ultrakurzwellendurchflutung der Hypophysen-Zwischenhirngegend gewonnenen Werten überein. Übereinstimmend beobachteten diese Autoren einen Anstieg des Blutzuckers, der sofort nach der Durchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes einsetzt, nach 7'—15' seinen Höhepunkt erreicht und danach langsam wieder zum Ausgangswert zurückkehrt. Als normal kann nach den Ergebnissen dieser Autoren und unseren eigenen Erfahrungen ein Anstieg des Blutzuckers um mindestens 15—20 mg% betrachtet werden.

2. **Ergebnisse der Elektrophoresekurven.**

Bei in allen Fällen normalen Ausgangswerten treten in den Eiweißfraktionen keine Verschiebungen über die Fehlergrenze hinaus auf.

III. Ergebnisse bei ehemaligen Dystrophikern.

a) Besprechung der bei zwei stationär Untersuchten erzielten Ergebnisse.

1. Vegetative **Belastungsproben.**

Bei der Adrenalin-Belastung kommt es bei einem Patienten zu einem nur mangelhaften Blutzuckeranstieg und bei dem anderen sogar zu einem paradoxen Verhalten insofern, als der Blutzucker nach Adrenalinzufuhr abfällt. Dieselbe Beobachtung machte auch Scheffler bei einem seiner Patienten. Auch bei der Insulin-Belastung ist in beiden Fällen die Reaktion des Blutzuckers ungenügend. In allen Fällen liegt der Nüchternblutzucker im Bereich der Norm, im Gegensatz zu den Beobachtungen Gülzows, Schefflers u. a.

Mit diesen Ergebnissen können wir also die Erfahrungen, die Bansi, Gülzows, Sturm, Scheffler u. a. bei der Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels machten, weitgehend bestätigen.

Beim Hypophysin-Wasserversuch beobachteten wir in beiden Fällen eine ungenügende Diuresehemmung. Beim Thyroxin-Wasserversuch kommt es im Fall 2 zu einer ungenügenden Ausscheidung. Im Fall 1 ist das Verhalten normal.

Der Ausfall dieser vegetativen Belastungsproben zeigt bei diesen beiden Fällen die typische „regulatorische Starre", wie sie auch Sturm u. Scheffler bei den von ihnen untersuchten Dystrophikern beobachten konnten.

2. **Blutzucker.**

Zu diesem Verhalten paßt der Verlauf der Blutzuckerkurven nach der Ultrakurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes. Während im Fall 2 nur ein geringer Anstieg um 8 mg% zu verzeichnen ist, bleibt ein Anstieg im Fall 1 vollkommen aus. Damit können wir eine Beobachtung Fabris bestätigen, der bei 5 Heimkehrern aus Kriegsgefangenschaft, die stark unterernährt waren, deutlich abgeflachte Blutzuckerkurven nach Hypophysen-Durchflutung fand.

3. **Elektrophorese.**

Die Ausgangswerte der Elektrophoresekurve sind in beiden Fällen ebenso wie die Werte des Gesamteiweiß normal. Bei beiden kommt es zu einer Verschiebung in der Elektrophoresekurve nach der Durchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes und zwar Abfall der Albumine und entsprechender Anstieg der Beta- bzw. Gamma-Globulin-Fraktion. Aber nur im Fall 2 überschreiten diese Veränderungen die Fehlergrenze.

b) **Besprechung der Ergebnisse bei den Dystrophikern, die ambulant untersucht wurden**

α. mit klinischen Zeichen einer vegetativen Dystonie.

1. **Blutzucker.**

Hier erhielten wir in allen bis auf einen Fall deutlich abgeflachte, vollkommen starre oder nach der Durchflutung vorübergehend sogar abfallende Blutzuckerkurven. Die Verhältnisse waren also bei diesen Patienten ebenso wie die bei den beiden vorher geschilderten Fällen. Auch bei dem einen als normal bezeichneten Fall lag der Blutzuckeranstieg mit 16 mg% 15' nach der

Durchflutung an der unteren Grenze des Normalen. In allen übrigen Fällen betrug der Blutzuckeranstieg höchstens 10 mg%. Der stärkste Blutzuckerabfall betrug 12 mg%. Die meisten Kurven (14) zeigten aber höchstens Schwankungen um 5 mg% über und unter dem Nüchternwert.

2. **Elektrophorese.**

Die Elektrophoresekurven vor Ultrakurzwellendurchflutung waren bei diesen Fällen normal. Eine Ausnahme bildete der Patient Nr. 7, er hatte 1 Jahr vor der Untersuchung eine Hepatitis durchgemacht und die Verschiebung der Elektrophoresekurve war sicherlich dadurch bedingt. Zu Veränderungen in der Elektrophoresekurve nach der Durchflutung kam es in fast allen Fällen. Aber nur bei acht der Untersuchten überschritten diese Verschiebungen die Fehlergrenze. Bei fünf dieser Fälle kam es zu einem Anstieg der Albumine mit entsprechendem Abfall vorwiegend der Beta- bzw. der Gamma-Globulin-Fraktionen und in einem Fall zu einem Abfall der Albumine, wobei sich die Alpha- und Beta-Globulin-Fraktionen entsprechend erhöhten. Im Fall Nr. 1 und 15 tritt die Veränderung besonders stark in der Gamma-Globulin-Fraktion in Erscheinung, und zwar kommt es zu einem Abfall um 2,8% bzw. 2,2%. Zum entsprechenden Anstieg kommt es vorwiegend in der Alpha-Globulin- und Albumin-Fraktion.

β. Ehemalige Dystrophiker ohne Erscheinungen einer vegetativen Dystonie.

1. **Blutzucker.**

Bei zehn der insgesamt zwölf in dieser Gruppe untersuchten Patienten gewannen wir normale Blutzuckerkurven. Durchschnittlich betrug der Blutzuckeranstieg bei den normalen Fällen 24 mg%. Bei den beiden restlichen nur 6 bzw. 9 mg%. Irgendwelche Besonderheiten, die diese Abflachung der Blutzuckerkurve erklären könnte, waren der Vorgeschichte oder dem klinischen Befund nicht zu entnehmen.

2. **Elektrophorese.**

In dieser Gruppe war die Elektrophoresekurve bei 4 Fällen (Nr. 2, 4, 7, 9) vor der Ultrakurzwellendurchflutung bereits verändert. Zu Verschiebungen nach der Durchflutung über die Fehlergrenze hinaus kam es in 6 Fällen. Im Fall Nr. 1 und 2 steigen die Albumine um 2,4 bzw. 3,7 mg% an. Im Fall Nr. 2 steigt außerdem die Alpha 2-Globulin-Fraktion um 1,7%. Zu dem entsprechenden Abfall kommt es in diesem Fall fast nur in der Gamma-Globulin-Fraktion und zwar um 5,9%! In den übrigen 4 Fällen (Nr. 4, 8, 12, 13) sind die Veränderungen bei den Gamma-Globulinen am größten. In 3 Fällen kommt es zu einem Abfall und in einem zu einem Anstieg dieser Fraktion. An der entgegengesetzten Verschiebung sind praktisch alle anderen Fraktionen mehr oder weniger beteiligt.

III. Besprechung der Ergebnisse bei den Patienten mit vegetativer Dystonie, die keine Dystrophie durchmachten.

1. **Blutzucker.**

In dieser Gruppe sind bei allen 5 Fällen die Blutzuckerkurven nach Durchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes mit Ultrakurzwellen verändert. Drei der Kurven sind abgeflacht. Eine steigt um 7 mg% nach 7 Minuten an und die letzte fällt nach der Durchflutung vorübergehend um 7 mg% ab. Die Nüchternblutzuckerwerte liegen alle im Bereich des normalen.

2. **Elektrophorese.**

Die Elektrophoresekurven waren in allen 5 Fällen normal. Nach der Durchflutung traten stärkere Verschiebungen in 3 Fällen (Nr. 1, 2, 4) auf. Es kam ausschließlich zu einem Anstieg der Albumine um 4,5%. (Fall Nr. 1) 4,1% (Fall Nr. 2) und 2% (Fall Nr. 4). Am entsprechenden Abfall waren alle Globulin-Fraktionen ziemlich gleichmäßig beteiligt.

IV. Besprechung der Ergebnisse bei den Patienten mit Carcinom der verschiedensten Organe.

1. Elektrophorese.

Hier sind in 15 der insgesamt 17 Fälle bereits die Ausgangswerte verändert. In vielen Fällen konnten wir hier auch die von anderen Autoren beschriebenen Alpha 2-Globulin-Vermehrung feststellen. Mit einer erstaunlichen Gleichmäßigkeit kommt es in dieser Gruppe zu einem Anstieg der Albumin-Fraktion nach Ultrakurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes in 14 Fällen. Allerdings überschreiten diese Verschiebungen nur in 9 Fällen die Fehlergrenze. Einen Albuminabfall über die Fehlergrenze hinaus sahen wir nur einmal bei einem Kranken, der unter der Diagnose Carcinom lief. In diesem Fall ergab die Operation keinen malignen Tumor.

c) Erörterung der Ergebnisse.

Verhalten des Blutzuckers nach Hypophysendurchflutung!

Bei gesunden Versuchspersonen wurden Blutzuckerkurven gewonnen, wie sie auch von anderen Autoren als typisch beschrieben sind. Nach Kurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes kam es bei diesen Personen zu einem Anstieg des Blutzuckers um mindestens 20 mg% mit nachfolgendem Abfall. Die Ergebnisse von Schliephake, Wüst, Sattler, Fabri, Gropler u. a. konnten somit bestätigt werden.

Alle Patienten, bei denen vegetative Dystonie mit Sicherheit vorlag, zeigten deutliche Veränderungen im Ablauf der Blutzuckerkurven. Diese waren abgeflacht, vollkommen starr oder fielen sogar ab. Bei den Fällen, in denen dieser Zustand im Anschluß an eine Dystrophie entstand, war der Kurventyp derselbe wie bei Dystonikern ohne vorhergegangene Dystrophie. Bei allen diesen Patienten scheinen somit gleiche Verhältnisse im Hypophysen-Zwischenhirngebiet im Sinne einer regulatorischen Starre vorzuliegen.

Dafür spricht auch die Übereinstimmung im Ausfall der vegetativen Belastungsproben (Hypophysin-Thyroxin-Wasserversuch und Insulin und Adrenalin-Belastung) und der Hypophysen-Funktionsprobe nach Schliephake.

Damit können wir einmal die Annahme von Scheffler, Sturm, Kalk, Bertram, Schmitz, Bansi u. a., daß bei Dystrophikern eine hypophysär-diencephale Dysregulation vorliegt und zum Zweiten die Beobachtung von Schliephake, daß bei Dystonikern der Blutzuckeranstieg nach Durchflutung des Kopfes mit Ultrakurzwellen ausbleibt, bestätigen. Auch Fabris Befunde bei dystrophischen Heimkehrern aus russischer Gefangenschaft, Abflachung der Blutzuckerkurven nach Kopfdurchflutung, finden durch diese Untersuchungen ihre Erklärung.

Die Untersuchungen bei Gesunden, ehemaligen Dystrophikern und Patienten mit vegetativer Dystonie zeigen, daß wir mit der sogenannten Drüsenfunktionsprobe eine Methode in der Hand haben, die uns einen Einblick in den Funktionszustand des Hypophysen-Zwischenhirnsystems ermöglicht. Wesentlich ist dabei, daß diese Untersuchung ambulant und ohne besondere Belästigung des Patienten durchgeführt werden kann.

Verhalten der Serumeiweißfraktionen nach Hypophysendurchflutung.

Nach den Ergebnissen unserer Voruntersuchungen kam es, wenn überhaupt, 15—30 Minuten nach der Durchflutung zu Veränderungen in den Serumeiweißfraktionen. Bei den übrigen Untersuchungen beschränkten wir uns deshalb auf Blutentnahmen vor und 30 Minuten nach der Durchflutung mit Kurzwellen.

Die an über 70 Patienten nach dieser Methode vorgenommene Untersuchung der Serumeiweißfraktionen vor und nach Ultrakurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes erbrachte bei 37 Patienten keine Veränderungen. Bei den übrigen kam es zu Verschiebungen, die meist am stärksten in der Albuminfraktion erkennbar waren und zwar in 23 von 27 Fällen zu einem

Anstieg, in den übrigen zu einem Abfall der Albumine über die Fehlergrenze hinaus. An der gegenläufigen Veränderung waren alle Globulinfraktionen beteiligt, vorwiegend aber die Gamma-Globuline.

Ein besonderes Verhalten gegenüber Dystonikern anderer Genese zeigten die meisten der ehemaligen Dystrophiker nicht. Veränderungen in den Ausgangswerten der Elektrophoresekurve, die sich auf die durchgemachte Dystrophie beziehen ließen, waren nicht mehr zu beobachten. Auffällig war aber, daß nur in der Gruppe der ehemaligen Dystrophiker, bei denen eine vegetative Dystonie als Ausdruck der noch bestehenden hypophysär-diencephalen Dysregulation festzustellen war, 3 Fälle einen Abfall der Albuminfraktion nach der Durchflutung zeigten. Darunter befinden sich auch die beiden von uns stationär untersuchten Spätheimkehrer, die besonders lange unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen gelebt hatten. Die geringe Zahl läßt einen Rückschluß nicht zu.

In der Gruppe der Dystoniker, die keine Dystrophie durchgemacht hatten, kommt es nur zu Anstiegen der Albuminfraktion, und zwar in 3 Fällen.

Die größte Gleichmäßigkeit im Verhalten fanden wie in der Gruppe der Carcinomkranken. In einem erstaunlich hohen Prozentsatz ergaben sich Veränderungen, und zwar ausschließlich Zunahme der Albuminfraktion.

In dieser Gruppe wurde eine Patientin miterfaßt, bei der klinisch Verdacht auf einen bösartigen Tumor im Oberbauch bestand. Die Operation bestätigte diese Diagnose nicht. Nur in diesem Fall war es zu einem Abfall der Albuminfraktion nach der Durchflutung gekommen. Bemerkenswert ist in dieser Gruppe ferner die in vielen Fällen von vornherein vorhandene Alpha 2-Globulin-Vermehrung, die auch schon anderen Autoren auffiel. Dieses Verhalten ist zwar nicht für maligne Prozesse typisch, gibt aber einen diagnostischen Hinweis. Mit der Untersuchung vor und nach Kurzwellen kann die Wahrscheinlichkeit bei der Diagnosestellung wesentlich erhöht werden. Bei den zum Vergleich untersuchten gesunden Versuchspersonen kam es nie zu Veränderungen in den Eiweißfraktionen, welche die Fehlergrenze überschritten.

G. Schlußfolgerung

Die hier vorliegenden Untersuchungsergebnisse zeigen, daß das Hypophysen-Zwischenhirnsystem im Regulationsmechanismus der Bluteiweißkörper eine wesentliche, wahrscheinlich aber die entscheidende Rolle spielt.

Ein wichtiges Ergebnis dieser Untersuchungen war weiterhin, daß bei Gesunden das Verhältnis der Eiweißfraktionen zueinander sehr zäh festgehalten wird und sich auch nach Kurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes nicht ändert. Verschiebungen der Eiweißfraktionen waren nur bei Kranken zu erzielen. Man könnte daraus schließen, daß die dem gesunden Organismus eigene Fähigkeit „Stöße in das System“ abzufangen und sofort auszugleichen, bei manchen Krankheiten verlorengeht, und daß eine gewisse Labilität in der Regulation des Eiweißgleichgewichtes eintritt. Besonders interessant sind die Beobachtungen in der Gruppe der Carcinomkranken. Sie lassen daran denken, daß zwischen Dysproteinämien und der Häufigkeit und Stärke der Verschiebungen in den Eiweißfraktionen nach Kurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems ein Zusammenhang besteht. Eine endgültige Schlußfolgerung ist aber aus den hier vorliegenden Ergebnissen vorläufig noch nicht zu ziehen. Es ist anzunehmen, daß bei den Dysproteinämien eine Labilität in den Eiweißregulations-Systemen besteht, auf welche die Hypophyse Einfluß hat und die durch die Kurzwellendurchflutungen der Hypophyse daher stärker manifest wird.

Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, zu untersuchen, ob mit Ultrakurzwellen-Durchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes eine Beeinflussung (des im Zwischenhirn vermuteten Regulationszentrums) der Bluteiweißkörper zu erreichen ist.

Folgende Patientengruppen wurden untersucht 1. Gesunde, 2. ehemalige Dystrophiker, 3. Patienten mit vegetativer Dystonie und 4. Patienten mit Carcinomen der verschiedenen Organe. Solchen Personen, die in den Nachkriegsjahren einen Eiweißmangelschaden durchmachten, wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Bei diesen wurde außerdem, ebenso wie bei den zum Vergleich untersuchten gesunden Versuchspersonen und Patienten mit vegetativer Dystonie, die keine Dystrophie überstanden hatten, eine Blutzuckerkurve nach Durchflutungen des Hypophysen-Zwischenhirngebietes mit Ultrakurzwellen angefertigt.

Die Ergebnisse bei den siebzig von uns in dieser Gruppe untersuchten Personen waren folgende:

1. Untersuchungen an 5 Personen über 24 Stunden nach der Kurzwellendurchflutung ergaben, daß, wenn überhaupt Veränderungen in den Eiweißfraktionen auftraten, diese nur 15—30 Minuten nach Ultrakurzwellen zu erzielen waren.
   Es wurde bei den weiteren Untersuchungen deshalb Blut zur Untersuchung bei den Versuchspersonen nur vor und 30 Minuten nach Kurzwellen entnommen.
2. Bei acht klinisch Gesunden traten in den Eiweißfraktionen keine Veränderungen auf, die die Fehlergrenze überschritten.
3. Bei den ehemaligen Dystrophikern kam es in 9 Fällen zu Verschiebung, ohne daß eine Regel zu erkennen war. Veränderungen, die sich auf den überstandenen Eiweißmangelschaden beziehen ließen, waren bei diesen von vornherein nicht mehr zu erkennen gewesen.
4. In der Gruppe der Patienten mit malignen Tumoren, Leukämie und Plasmocytom kam es relativ häufig zu Änderungen, und zwar ausschließlich zu Anstieg der Albumin-Fraktion. Da bei diesen Patienten fast immer eine Dysproteinämie besteht, wird der Verdacht geäußert, daß zwischen der Dysproteinämie und der Beeinflußbarkeit der Bluteiweißkörper durch Ultrakurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes ein Zusammenhang besteht.
5. Insgesamt kam es in 33 von 70 untersuchten Fällen zu Veränderungen in den Eiweißfraktionen nach Kurzwellendurchflutung des Hypophysen-Zwischenhirngebietes und zwar überwiegend ein Anstieg der Albumine mit entsprechendem Abfall der Globuline, besonders der Gamma-Globulin-Fraktion.
   Aus den Ergebnissen läßt sich schließen, daß das Hypophysen-Zwischenhirnsystem bei der Regulation der Bluteiweißkörper eine wesentliche, wahrscheinlich aber die entscheidende Rolle spielt.

Der Ausfall der Drüsenfunktionsprobe nach Schliephake bei unseren Untersuchungen bestätigte:

1. Die Ergebnisse von Fabri, Wüst, Sattler, Gropler u. a. mit der gleichen Untersuchungsmethode bei Gesunden.
2. Die Ergebnisse von Schliephake bei Patienten mit vegetativer Dystonie.
3. Die von Scheffler, Sturm, Gülzow u. a. bei ehemaligen Dystrophikern mit verschiedenen vegetativen Belastungsproben erzielten Ergebnisse.

Die Ergebnisse zeigen, daß auch jetzt noch Jahre nach dem schädigendem Ereignis bei diesen Patienten, die einen Eiweißmangelschaden überstanden haben, noch Störungen im Sinne einer hypophysär-diencephalen Dysregulation bestehen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. med. E. Schliephake für die Überlassung der Arbeit und Herrn Prof. Dr. med. H. Franke für die Übernahme des Korreferates herzlich danken.

Literatur

1. Antweiler: Die quantitative Elektrophorese in der Medizin. Springer-Verlag 1952.
2. Bansi: Das Hungeroedem und andere alimentäre Mangelkrankheiten. Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart 1949.
3. Berning: Die Dystrophie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1949.
4. Bertram: Dtsch. med. Wschr. 36, 68 (1948).
5. Brösamel: Dtsch. Arch. klin. Med. 137, 299 (1921).
6. Cignolini: Marconiterapia, Genova 1948.
7. Curschmann: Münch. med. Wschr. (1923) S. 1379.
8. Damm: Z. ges. Inn. Med. 2, 729 (1949).
9. Dausset und Ferrier: Int. Radiol. Kongr. 1934, 499.
10. Edelmann und Saxl: Wien. Arch. inn. Med. 3 (1922).
11. Fabri: Inaug. Diss. Würzburg 1950.
12. Giese: Klin. Wschr. 32 (1948).
13. Gounelle, Marche und Bachet: Bull. Soc. med. Hôp. Paris. III 58, 321 (1942). Zit. n. Bansi.
14. Graßmann und Hannig: Dtsch. med. Wschr. 11, 333 (1951).
15. Gropler: Arch. phys. Ther. 5 (1953) S. 25.
16. Gsell: Helv. med. Acta Vol. 12, 571 (1945).
17. Gülzow: Klin. Wschr. 205, 518 (1947). Zschr. Ges. inn. Med. 2, 91 (1947).
18. Haus: Vortrag geh. b. Schweiz. Kongr. f. Phys. Ther. und Balneologie. Lugano 1955.
19. Hoff: Erg. inn. Med. 1928, 195. Fol. Haemat. 1930, 281. Med. Welt 1938, 117.
20. Heinsen: Dtsch. med. Wschr. 65 (1952).
21. Heinsen und v. Massenbach: Med. Klin. 823 (1947).
22. Jansen: Münch. med. Wschr. 10 (1918). Dtsch. Arch. klin. Med. 124, 1 (1918) und 131, 144, 330 (1920).
23. Jores: Dtsch. med. Wschr. 65 (1948), Erg. inn. Med. 48, 574 (1935).
24. Kalk: Med. Klin. 41, 1310 (1950).
25. Krüger und Schau Kiung Liu: Z. exp. Med. (1928) S. 456.
26. Lohmann: Inaug. Diss. Köln 1952.
27. Luckner: Z. exp. Med. 103, 563 (1938).
28. Mulinos und Pomeranz: Endokrinology. 31, 276 (42) zit. nach Bansi.
29. Naegeli: Blutkrankheiten und Diagnostik. 5. Aufl., Springer (1931).
30. Nordmann: Pressè med. 55, 830 (1947) zit. n. Antweiler.
31. Betrazzini und Bubb: Schw. med. Wschr. 167 (1947).
32. Pieper und Molinski: Kli. Wo. 985 (1954).
33. Samuels: Endogenous Endokrinotherapie. Amsterdam 1948.
34. Selberg und Schwarz: Klin. Wschr. 61, 318 (1948).
35. Skriba: Beitr. path. Anatomie 76, 104 (1940).
36. Starling und Winands: Z. exp. Med. 160 (1928).
37. Stefko: Lubarsch-Ostertag. Ergeb. allg. Path. 22, 687 (1927).
38. Sturm: Med. Klin. 40 (1949), 2, 33 (1949).
39. Schade: Klin. Wschr. 705 (1947).
40. Scheffler: Med. Klin. 41, 1306 (1950).

41. Schliephake und Sattler: Med. Welt 9 (1950).
42. Schliephake und Weißenberg: Wien. klin. Wschr. 18 (1934).
43. Schliephake und Straßburger: Arch. exp. Path. u. Pharm. 1, (1934).
44. Schliephake und Wüst: Strahlentherapie 1948.
45. Schliephake: Wien. klin. Wschr. 1 (1932). Prax. Rev. Suisse Med. 39 (1947). Kurzwellentherapie 5. Aufl. Jena 1952. Dtsch. med. Wschr. 823 (1947) 3 (1949) 51 (1950).
46. Schmiemann: Zbl. Gynäk. 70, 1214 (1948).
47. Schmitz: Med. Klin. 41, 1297 (1950).
48. Ühlinger: Z. Path. Bakt. 10, 144 (1944).
49. Wuhrmann und Wunderli: Die Bluteiweißkörper des Menschen. Verlag Schwabe. Basel. 1947.

Lebenslauf

Ich, Hans-Joachim Günther, wurde am 29. August 1921 in Leipzig als Sohn des Bäckermeisters Ernst Günther und dessen Ehefrau Frieda, geb. Riedel, geboren.

Die Volksschule besuchte ich von 1927 bis 1935 in Dresden. Danach bereitete ich mich in Abend- und später Tageskursen in der Privatschule Lauer in Dresden auf die Reifeprüfung vor, die ich als Externer 1941 an der König-Georg-Schule in Dresden bestand.

Im Oktober 1941 erfolgte meine Einberufung zur Wehrmacht. Nach 1½jähriger Dienstzeit wurde ich im Wintersemester 1942/43 zum Studium an die Universität Gießen abkommandiert und bestand dort im Sommersemester 1944 das Physikum. Während meines folgenden Fronteinsatzes im Westen als Sanitäter geriet ich Weihnachten 1944 in Gefangenschaft. Nach Entlassung aus der Gefangenschaft Ende 1947 setzte ich mein Studium an der Medizinischen Akademie Düsseldorf (SS 1948 und WS 1948/49), Universität Marburg (SS 1949—SS 1950) und der Hochschule in Gießen fort und bestand dort im Januar 1952 das Staatsexamen.

Von April bis August 1952 arbeitete ich unter Prof. Dr. Dr. Bohn an der Medizinischen Universitätsklinik Gießen als Medizinal-Praktikant. Seit September 1952 bin ich in der Balser'schen Stiftung Gießen (Prof. Schliephake) beschäftigt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hans-Joachim Günther